RENDICONTI DELLA R. ACCADEMIA DE[I LINCEI]
Classe di scienze fisiche, matematiche e naturali.
Estratto dal vol. XIV, 1° sem., serie 5ª, fasc. 5°. Seduta del 5 marzo 1905.

DIMOSTRAZIONE
DEI CENTRI RESPIRATORÎ SPINALI
PER MEZZO DELL'ACAPNIA

NOTA

DEL SOCIO
ANGELO MOSSO

ROMA
TIPOGRAFIA DELLA R. ACCADEMIA DEI LINCEI
PROPRIETÀ DEL CAV. V. SALVIUCCI
1905

Fisiologia. — *Dimostrazione dei centri respiratorî spinali per mezzo dell'acapnia.* Nota del Socio Angelo Mosso.

§ 1.

L'anidride carbonica ha un'azione eccitante sulle cellule nervose; quando per mezzo di una rapida ventilazione polmonare, facciamo diminuire la quantità di anidride carbonica contenuta nel sangue, si producono dei fenomeni di depressione che erano già noti e che desidero rammentare per metterli meglio in rapporto coll'acapnia, quale si produce per la depressione barometrica.

Fino dal 1872 quando ero allievo del prof. M. Schiff a Firenze, ho potuto assistere a degli sperimenti nei quali per mezzo della ventilazione polmonare si otteneva una depressione profonda dell'attività dei centri nervosi e la cessazione del respiro. Citerò le parole stesse di M. Schiff [1]: « Si possono far cessare, in un animale normale, passaggermente tutte le azioni riflesse, mentre che i nervi motorî in questo stato hanno conservato la loro eccitabilità. Si deve fare la respirazione artificiale, con grande frequenza, aumentando sempre più la pressione dell'aria; così si arriva ad un grado di pressione in cui l'animale par morto; non vi è più per qualche minuto respirazione spontanea; l'occhio non si chiude più al contatto; la faringe

[1] M. Schiff, *Lezioni di fisiologia sperimentale.* Seconda edizione 1873, pag. 530.

non si contrae più quando si tocca la sua muccosa. Quando in questo stato s'interrompe la respirazione artificiale, dura sempre un certo tempo questo stato di morte apparente, finchè ritorna la respirazione automatica ». M. Schiff trovò pure che dopo una forte ventilazione polmonare diviene ineccitabile la corteccia cerebrale, così che le correnti elettriche applicate sulle regioni motrici non producono più alcun effetto, mentre che i nervi motorî conservano l'eccitabilità normale (1).

Prima però vi era già stata la scoperta di Rosenthal nel 1867 (2), il quale trovò che durante l'apnea scompariscono i movimenti riflessi: ed è tanto grande la diminuzione dell'eccitabilità del midollo spinale, che la stricnina ed altri veleni convulsivanti perdono la loro azione durante l'apnea. Le esperienze di Kronecker e Markwald (3) misero meglio in evidenza l'azione deprimente che la ventilazione prolungata e forte dei polmoni esercita sul centro respiratorio: mostrando che durante l'apnea diventano senza azione gli eccitamenti elettrici della midolla allungata. Questa azione deprimente venne dopo studiata dal Knoll (4) con una serie di esperienze fatte sui conigli, dalle quali risultò che la ventilazione profonda dei polmoni, fa diminuire l'eccitabilità dell'apparecchio respiratorio.

Gad fece un'esperienza che ha un interesse grande per la questione che qui esamino (5): egli levava lo sterno ad un coniglio, senza aprire la pleura; facendo poi la respirazione artificiale in modo da produrre l'apnea, vide che dopo la pausa il respiro cominciava spontaneo, quando il colore del sangue nell'orecchietta sinistra del cuore era molto più scuro che normalmente. La diminuzione della eccitabilità del centro respiratorio egli l'attribuisce però a delle cause meccaniche, e ad un'azione diversa che non sia la diminuzione del CO_2 nel sangue. Knoll fermò pure la sua attenzione su questo fatto già osservato da K. Franz che il sangue nelle arterie, quando dopo la pausa dell'apnea comincia il primo moto respiratorio, è più scuro, cioè più venoso, che non sia nelle condizioni normali. Prima che comincino i moti respiratorî dopo l'apnea, vide nei conigli a traverso le pareti dell'addome come si producano dei moti vivaci nelle intestina dipendenti dalla eccessiva venosità del sangue. Finita la pausa, quando comincia il respiro e il sangue torna arterioso, questi movimenti cessano. La diminuzione della eccitabilità dei centri respiratorî è così grande, secondo le esperienze di Knoll, che l'anemia del cervello prodotta colla chiusura delle arterie, che portano il sangue al cervello, produce ancora le convulsioni, ma non riesce più ad eccitare i movimenti del respiro.

(1) M. Schiff, *Recueil des Mémoires physiologiques*. Tome III, pag. 556.

(2) Rosenthal, Comptes rendus, LXIV, pag. 1142.

(3) Kronecker e Markwald. Arch. f. Physiologie 1879, pag. 593.

(4) Ph. Knoll, *Ueber Apnoè*. Sitzungsberichte K. Akad. d. Wiss. zu Wien, Bd. 86, 1882, s. 103.

(5) J. Gad, *Ueber Apnoë*. Würzburg, 1880.

Dobbiamo quindi riconoscere che durante l'apnea sono meno eccitabili i centri del respiro, perchè quando dopo la pausa ricomincia la respirazione spontanea, il sangue e l'organismo si trovano in uno stato di asfissia; questo è interessante per la dottrina dell'acapnia essendo dimostrata la diminuzione del CO_2 nel sangue dopo una rapida ventilazione. Prima lo vide nelle sue analisi P. Hering [1], dopo lo confermarono Pflüger ed Ewald, quindi L. Fredericq ed io stesso con altre analisi del sangue durante l'apnea.

§ 2.

Riconosciuto che per mezzo dell'acapnia si può paralizzare completamente il midollo allungato, per quanto riguarda la funzione sua respiratoria, pensai di servirmi di questo metodo per eliminare la sua azione e vedere cosa può fare da solo il midollo spinale. sapendo che questo resiste meglio all'azione deprimente dell'acapnia. Siccome la respirazione artificiale fatta coi soffietti ordinarî modifica troppo la circolazione polmonare, quando si adopera una forte pressione per rendere più attiva la ventilazione polmonare, ho preferito adoperare il mio apparecchio per la respirazione artificiale ad aria compressa e rarefatta [2]. Avevo così il vantaggio di poter fare un grande numero di respirazioni piccole ed attive, e rendere la ventilazione polmonare molto più intensa, senza distendere troppo il polmone e mettere colla pressione positiva un impedimento alla piccola circolazione.

Per essere sicuro di registrare i più piccoli movimenti del torace e del diaframma, adoperai un metodo di registrazione che supera in sensibilità tutti gli altri pneumografi. Messa una cannula nella trachea per la respirazione artificiale e legatala strettamente, chiudevo durante l'apnea questa cannula con un piccolo tappo di gomma il quale, per mezzo di un tubo di vetro che lo attraversava, metteva in comunicazione l'aria contenuta nei polmoni con un timpano registratore di Marey. Si poteva a questo modo esser certi che ogni più piccola contrazione del diaframma, o dei muscoli toracici, verrebbe registrata.

25 gennaio 1904. — Un cane del peso di 9300 gr. viene addormentato con tre grammi di cloralio iniettato nella cavità addominale. Si applicano due pneumografi, uno sul torace e l'altro sull'addome e scrivesi il respiro. Nella fig. 1 in alto il tracciato T è quello del respiro toracico, sotto vi è il respiro diaframmatico Ad. Avevo fatto prima la tracheotomia e messo una cannula nella trachea per la respirazione artificiale col mio apparecchio ad aria compressa e rarefatta. In P P comincia il respiro artificiale che dura

(1) Buchheim, *Ueber die therapeutische Verwendung des Sauerstoff*. Arch. f. exp. Path. und Pharmak. IV B. pag. 143.

(2) A. Mosso, Archives ital. de Biologie, Tome XLI, pag. 192.

2 minuti con 120 respirazioni al minuto. Avverto che la penna P inferiore non trovasi sulla stessa verticale della superiore; ma è spostata a sinistra; nella fig. 4 dovrò ricordare questa circostanza. Cessata la respirazione artificiale, metto il tappo di gomma nella cannula e faccio comunicare la cavità pol-
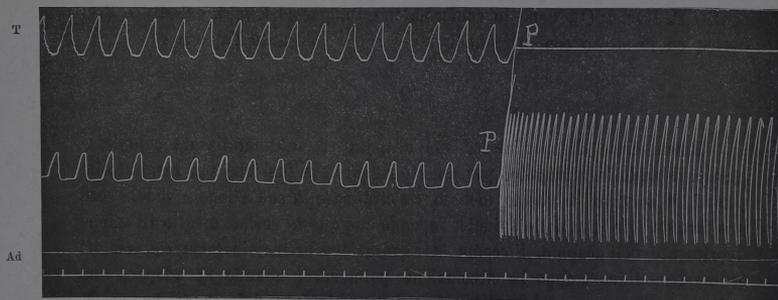
Fig. 1.

monare con un timpano registratore. Il tempo fu scritto sotto le figure in secondi.

La fig. 2 scritta a questo modo lascia vedere nella linea superiore T il polso dovuto ai cambiamenti di volume del cuore: nella linea Ad vediamo
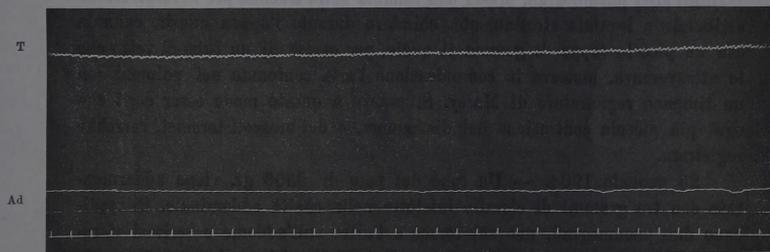
Fig. 2.

che il diaframma è immobile come il torace e anche in questo tracciato appaiono le sistoli del cuore. La fig. 2 non si continua immediatamente colla fig. 1, perchè ho soppresso 10 secondi di tracciato identico a quello che vediamo nel principio della fig. 2.

Dopo qualche tempo, cioè 40 secondi, che era cessata la respirazione artificiale, cominciano a muoversi col ritmo del respiro entrambe le estremità posteriori, e si produce una leggera contrazione col ritmo del respiro anche nei muscoli dell'addome, come si vede alla fine della fig. 2. Sebbene i moti
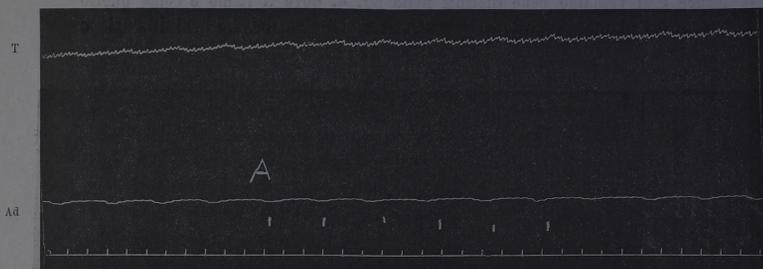
Fig. 3.

delle gambe siano abbastanza forti, il diaframma e i muscoli toracici restano in completo riposo, come risulta dalla fig. 2. È dunque dimostrato che i centri spinali sono i primi che riprendono la loro funzione durante l'apnea, e che il moto delle gambe e dei muscoli addominali si compie col ritmo della re-
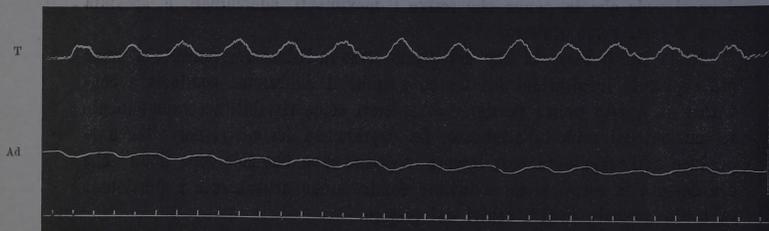
Fig. 4.

spirazione (cioè 4 ogni 10 od 11 secondi). Perchè non nasca dubbio su questo fatto, nella fig. 3 dove è segnato A scrivo colla penna sul cilindro un segno tutte le volte che l'animale muove le gambe; raffrontando, trovasi che tali segni corrispondono alla contrazione leggera dei muscoli addominali e delle

zampe. Stabilito questo fatto, levo il tappo dalla trachea e faccio comunicare il pneumografo del torace col timpano registratore aspettando che si ristabiliscano le funzioni del respiro.

Per brevità venne soppressa una porzione del tracciato che comprende 45″; in questo tratto cominciarono poco per volta a manifestarsi i moti del torace e li vediamo bene distinti nella fig. 4, dove il ritmo è come quello che prima si manifestava nelle contrazioni delle gambe. Ad ogni dilatazione
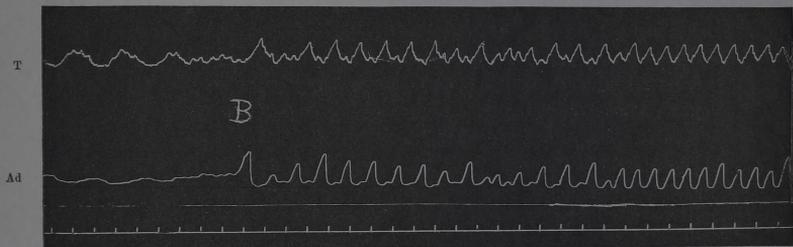
Fig. 5.

del torace le pareti dell'addome si abbassano perchè il diaframma è ancora inerte e si lascia tirare in posizione espiratoria verso il torace. Per il raffronto esatto devesi confrontare la posizione delle penne P P nella fig. 1, dove si vede che la penna che scrive i movimenti addominali è spostata circa 2 mm. verso sinistra.

Nella fig. 5 verso la fine del primo terzo in B improvvisamente si fanno più rapide le inspirazioni del torace e anche il diaframma comincia a contrarsi; da questo punto possiamo considerare come ristabilite completamente le funzioni del midollo allungato. La depressione dei centri nervosi che si produce nell'acapnia fu così intensa in questo cane, che solo dopo 2′ 53″ che era cessata la respirazione artificiale, cominciarono nuovamente a funzionare in modo normale tutti i centri del respiro.

In questa esperienza, come in molte altre che ho già pubblicato, appare evidente l' indipendenza fra la funzione dei centri respiratorî toracici e i centri dei moti diaframmatici, cosicchè entra prima in funzione il torace e comincia dopo la respirazione addominale; e nella depressione prodotta dall'acapnia vediamo una rassomiglianza col sonno naturale dove secondo le mie osservazioni esiste uno stato paretico del diaframma, mentre funzionano bene i centri toracici del respiro. Che il midollo allungato soffra più intensamente dei centri spinali lo si prova col fatto qui osservato e da ciò

che possiamo ottenere dei riflessi nelle gambe comprimendo forte le zampe quando l'animale non respira ancora spontaneamente. L'esperimento ora esposto è tanto facile a ripetersi e tanto evidente che io credo inutile riferirne degli altri simili.

In un capitolo speciale del mio scritto *Sulla fisiologia dell'apnea studiata nell'uomo* (¹) mostrai con nuove esperienze come la ventilazione polmonare diminuisca l'eccitabilità dei centri respiratorî: ed in una Nota precedente (²) riprodussi i tracciati della respirazione quali si ottengono nel gatto dopo la separazione completa del midollo allungato dal midollo spinale. Sebbene i tracciati scritti sul gatto nella Nota ora ricordata abbiano risolto in modo definitivo la questione tanto discussa dei centri respiratorî spinali, il metodo che ora presento, essendo di più facile esecuzione, credo potrà servire assai più facilmente per dimostrare nella scuola l'esistenza dei centri respiratorî spinali. I movimenti delle gambe e dei muscoli addominali compariscono col ritmo del respiro, quando siamo sicuri che è paralizzato il midollo allungato, onde io credo con questa Nota di recare un nuovo contributo alla dottrina dei centri respiratorî sostenuta da P. Rokitanski, da Schroff, Langendorff, Wertheimer, e negata invano da altri sperimentatori più numerosi e non meno valenti.

(¹) A. Mosso, Archives de Biologie. Tome XL, pag. 10.

(²) A. Mosso, Rendiconti R Accademia dei Lincei. Vol. XII, fasc. 12, 2° sem. 1903; Archives de Biologie. Tome XLI, pag. 169.